22-10-2018

# Fièvre typhoïde

**1. Introduction :** la fièvre typhoïde est une bactériémie à déclaration obligatoire due à certains stéréotypes de salmonelles. .

**2. Epidémiologie**

**2.1. Répartition**

C'est une infection ubiquitaire, présente dans tous les pays en développement (PED) à faible niveau d'hygiène

**2.2. Transmission**

Le réservoir est humain : rôle des porteurs sains +++.

Maladie liée au péril fécal. La transmission peut être directe interhumaine, mais le plus souvent indirecte a partir d'eau ou d'aliments contamines : coquillages, fruits de mer, légumes crus contamines ; aliments manipules par un porteur de bactéries.

**2.3. Le germe responsable**

La seule espèce (99.5 % des cas) de salmonelle pathogène pour l'homme est *Salmonella enterica* : la fièvre typhoide est due aux serotypes Typhi (*S. Typhi*), et Paratyphi A, B, C.

**2.4. Facteurs de risque :** Hypochlorhydrie gastrique, drépanocytose homozygote.

**2.5. Mortalité :** De l'ordre de 1 % si bien traitée ; 10 a 25 % en l'absence de traitement antibiotique approprie.

**3. Physiopathologie :** c'est une bactériémie d'origine lymphatique à point de départ digestif.

Apres ingestion, les salmonelles franchissent la muqueuse digestive et vont se multiplier dans les macrophages des ganglions lymphatiques mésentériques avant d'essaimer dans le sang via le canal thoracique : **phases d'incubation (7 a 21 jours)** puis dissémination sanguine : **invasion.**

L'acquisition d'une immunité T-dépendante va permettre l'activation des macrophages avec comme conséquences la négativation des hémocultures et la libération de l'endotoxine (LPS), correspondant a la **phase d'état.**

Au cours de la phase bactériémique, des germes peuvent ensemencer des foyers profonds à l' origine des ≪viscérotyphus ≫ et des complications suppuratives tardives (ostéite, cholécystite...).

L'évolution naturelle de la maladie est décrite classiquement en trois ≪septénaires ≫ (= semaines) : invasion, état, complications endotoxiniques.

Le retour du germe par voie biliaire dans l'intestin permet de l'isoler à la coproculture.

**4. Clinique**

**4.1. Forme commune du sujet jeune :**

- **incubation** : silencieuse en moyenne de 14 jours
- **Phase d'invasion, premier septénaire :**

Début insidieux et progressif, comprenant

- Fièvre : ascension par oscillations, gagnant 0,5 à 1°C par jour atteignant ainsi un plateau à 40°C en 4 à 5 jours
- Pouls relativement dissocié de la température
- Tension artérielle peu abaissée.
- Céphalée : constante, continue, généralisée, entrainant l'insomnie
- Asthénie importante, malaise général
- Constipation (2/3 des cas)
- Anorexie
- Epistaxis : très évocatrice mais inconstante

L'examen physique : pauvre à ce stade :
- Langue chargée, saburrale, rôtie
- Leger météorisme abdominal
- Fosse iliaque droite gargouillante
- Discrète SMG

A ce stade le diagnostic doit être évoqué et les **hémocultures réalisées**

**Phase d'état (2eme Septénaire) :**

Le tableau clinique est typique, le diagnostic est souvent évident
- Tuphos : état de stupeur, asthénie physique et psychique
- Fièvre élevée en plateau
- Dissociation pouls-température
- TA abaissée
- EG altéré
- Céphalées persistent
- Délire onirique

Les signes digestifs : au premier plan
- Diarrhée : fétide, indolore, d'importance variable, liquide, ocre classique « jus de melon »
- Douleurs abdominales diffuses
- Anorexie et soif intense

**L'examen physique :** permet souvent la quasi-certitude diagnostique en retrouvant :
- Les taches rosées lenticulaires (TRL) : pathognomoniques, mais inconstantes Petites macules rosées de 2à 4 mm s'effaçant à la vitropression et siégeant électivement à la partie haute de l'abdomen et basse du thorax.
- Météorisme abdominal
- FID sensible et gargouillante
- Discrète SMG et une HMG inconstante
- L'examen bucco-pharyngé retrouve l'**angine de DUGUET :** pathognomonique mais inconstante : ulcérations superficielles indolores siégeant sur la pilier antérieur de l'amygdale, souvent unilatérales.

### 4.2. Les formes cliniques :

- **Fièvre aigue isolée :** forme de l'enfant
- **Début par une complication :**

- Perforation intestinale
- Hémorragies digestives
  - **Formes graves** : états de choc, signes meningoencephalitiques
  - **Formes latentes ambulatoires**
  - **Forme de l'enfant** : début souvent aigue, parfois atypique par des signes respiratoires, meningisme, fièvre souvent irrégulière, absence du tuphos, hyperleucocytose
  - **Forme du vacciné** : fruste et bénigne

**5. Biologie :**

-- leucopénie, parfois thrombopénie ; une hyperleucocytose est parfois notée notamment chez l'enfant et en cas de perforation digestive.
-- transaminases et LDH, modérément élevées.

**6. Complications endotoxiniques (troisième septénaire)**

Les complications endotoxiniques sont annoncées par une tachycardie :
Un pouls qui s'accélère au cours d'une fièvre typhoïde doit évoquer une complication :
- digestive ++ : hémorragies, perforation : péritonite sthénique ou asthénique
- myocardite ;
- encéphalite : rare mais très grave.

**7. Diagnostic**

**7.1. Phase d'invasion**

Le diagnostic repose sur :
- la notion éventuelle d'un contage 7 a 21 jours avant le début de la fièvre ; parfois le patient signale un court épisode de diarrhée dans les 24 a 48 heures suivant le contage ;
- les hémocultures.

**7.2. Phase d'état et des complications**

Le diagnostic est clinique :
- les hémocultures sont inconstamment positives ;
- la sérologie de Widal-Felix est positive dans 70 a 90 % des cas : seuls les anticorps anti-O ont une valeur diagnostique (> 100) et non les anti-H.
- la coproculture est positive dans 40 % des cas après le dixième jour.

**8. Diagnostic différentiels**

Les principales affections pouvant simuler une fièvre typhoïde a la phase d'invasion (tableau de fièvre isolée) sont les suivantes :
- Paludisme - Hépatites virales, la primo-infection a VIH, plus rarement tuberculose.

## 9. Traitement

### 9.1. Traitement spécifique

L'antibiothérapie fait appel à des molécules actives *in vitro* sur les salmonelles ayant une bonne **diffusion lymphatique et intracellulaire**. La voie orale est utilisée chaque fois que possible.

#### 9.1.1. Les traitements classiques

- Phenicoles, cotrimoxazole restent utiles dans les pays en développement, car moins onéreux, quand la bactérie reste sensible. La durée de ces traitements est de 2 semaines.

#### 9.1.2. Les fluoroquinolones

Quand la souche est de sensibilité normale aux quinolones, les fluoroquinolones représentent l'antibiothérapie de choix chez l'adulte : ofloxacine ou ciprofloxacine.
Chez l'enfant, de nombreuses études réalisées en zone d'endémie montrent que les fluoroquinolones en traitement de courte durée peuvent être utilisées sans risque majeur.
La durée moyenne de traitement est de **5 a 7** jours dans les formes non compliquées, 10 a 14 jours dans les formes compliquées.

#### 9.1.3. La ceftriaxone

La ceftriaxone représente un traitement de première intention de la fièvre typhoïde,

#### 9.1.4. L'azithromycine

L'azithromycine s'est révélée aussi efficace que les fluoroquinolones dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée. L'azithromycine est utile dans le traitement de la fièvre typhoïde non compliquée dues à des souches de sensibilité diminuée à la ciprofloxacine.

**Tableau 1. Traitement des fièvres typhoïdes selon la sévérité et la sensibilité à la ciprofloxacine**

| CMI ciprofloxacine | Antibiotique | mg/kg/jour | Durée (jours) |
|---|---|---|---|
| Fièvre typhoïde non compliquée | | | |
| < 0,125 mg/l | Ofloxacine, ciprofloxacine | 15 | 5 à 7 |
| ≥ 0,125 mg/l | Azithromycine | 10 | 7 |
| Fièvre typhoïde compliquée | | | |
| < 0,125 mg/l | Ofloxacine, ciprofloxacine | 15 | 10 à 14 |
| ≥ 0,125 mg/l | Ceftriaxone | 60 à 75 (≤ 4 g) | 5 (à 7) jours |

### 9.2. Traitements associes

En cas de signes toxiniques majeurs (neurologiques, cardiaques) : une corticothérapie (prednisone : 1 mg/kg/j) est indiquée.
Les hémorragies relèvent de transfusions.
Les perforations relèvent de la chirurgie : dans ce cas, le traitement antibiotique doit être élargi pour être actif sur des bactéries d'origine fécale, streptocoques (s-lactamines a large spectre) et anaérobies (metronidazole).

## 10. Surveillance

### 10.1. Clinique

Suivi de la température, du pouls – toute accélération du pouls doit faire craindre une complication – et de la pression artérielle.

Auscultation cardiaque, observation des selles, examen de l'abdomen.

### 10.2. Biologique

- Suivi de l'hémogramme ;
- à la fin du traitement : coproculture pour s'assurer de l'absence de portage.

### 10.3. Evolution

Sous traitement antibiotique efficace, la défervescence thermique se produit en 2 a 7 jours, et l'évolution est favorable dans prés de 95 % des cas. La létalité est exceptionnelle sauf chez des sujets fragiles (très âgés, dénutris...).

Apres guérison, un portage intestinal de salmonelles peut persister pendant plusieurs mois, favorise par la présence d'une vésicule biliaire lithiasique (ou d'une schistosomose en zone d'endémie). Dans plus de 95 % des cas, le portage disparait en moins de 6 mois.

## 11. Prévention

### 11.1. Mesures collectives

Hygiène des mains, consommation exclusive de l'eau potable

Isolement ≪entérique ≫du patient : si possible chambre seule, désinfection avec de l'eau de Javel des excréta, du linge et de la chambre.

Problème du ≪portage chronique ≫de *S. Typhi* : le plus souvent, du a une lithiase biliaire : la cholécystectomie représente le meilleur moyen pour éradiquer un portage biliaire et, par voie de conséquence, digestif des salmonelles.

### 11.2. Vaccination

Le principe actif du vaccin injectable est le polysaccharide capsulaire Vi de *S. Typhi* administré en une injection avec revaccination tous les 3 ans. Il est indique a partir de l'âge de 2 ans. L'efficacité clinique est de l'ordre de 60 à 70 %.

